TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr E. HÉDON
AGRÉGÉ, CHARGÉ DU COURS DE PHYSIOLOGIE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER

MONTPELLIER
TYPOGRAPHIE ET LITHOGRAPHIE CHARLES BOEHM
ÉDITEUR DU NOUVEAU MONTPELLIER MÉDICAL

1894

TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr E. HÉDON

Titres et Fonctions

Aide d'Anatomie à la Faculté de Médecine de Bordeaux (concours) 1883-1885.

Prosecteur à la Faculté de Médecine de Bordeaux (concours) 1886-1889.

Interne des Hôpitaux de Bordeaux (concours) 1885-1888.

Docteur en médecine, 1888.

Agrégé à la Faculté de Médecine de Montpellier, 1889.

Chargé du cours de physiologie à la Faculté de Médecine de Montpellier, 1890-1894.

Membre de l'Académie des Sciences et Lettres de Montpellier.

Enseignement

Conferences de physiologie à la Faculté de Médecine de Montpellier pendant les années 1890, 1891, 1892, 1893, 1894 (semestres d'hiver).

Cours de physiologie à la Faculté de Médecine de Montpellier pendant les années 1890, 1891, 1892, 1893, 1894 (semestres d'été).

Récompenses et Distinctions honorifiques

Lauréat de la Faculté de Médecine de Bordeaux.

Prix de fin d'année, concours 1883 (médaille d'argent).

Prix Godard des thèses, 1888 (médaille d'argent).

Lauréat de l'Institut (Académie des Sciences).

Partie du prix Montyon (physiologie expérimentale), 1892.

Officier d'Académie, 1893.

Travaux publiés

1. — ANATOMIE.

Étude anatomique sur la circulation veineuse de l'encéphale (*Th. de la Faculté de Médecine de Bordeaux*, 1888).

Malgré les travaux de Trolard, de Ch. Labbé en France, les veines de l'encéphale n'étaient pas l'objet d'une description spéciale dans nos traités d'anatomie. Depuis l'étude d'ensemble que j'en ai faite, leur description

est devenue classique. Les anatomistes ont adopté dans leurs traités le plan de description que j'ai indiqué : division des veines cérébrales en deux systémes : 1° *Système veineux de la surface des hémisphères*, se rattachant au développement des vésicules d'hémisphéres ; 2° *Système de la grande veine de Galien*, se rattachant au développemeut de la vésicule cérébrale antérieure primitive, ce dernier groupe se subdivisant en deux systèmes secondaires : veines ventriculaires et veines basilaires. On a pu vérifier fréquemment la description que j'ai donnée des veines des noyaux gris centraux. Le groupe des veines striées inférieures ou basilaires qui accompagnent les artéres striées et lenticulo-striées de Duret n'avait pas encore été découvert. J'ai montré l'importance de ce petit systéme veineux et mis en évidence les anastomoses qu'il présente avec les veines ventriculaires à travers les noyaux gris centraux et la capsule interne. Depuis lors, Testut a contrôlé et reproduit mes descriptions et découvert de plus, ce que je n'avais pu que soupçonner, les communications des veines ventriculaires avec les veines de l'écorce par de larges anastomoses en plein centre ovale. En me basant sur des faits tirés du développement et de l'anatomie comparée, j'ai donné l'explication rationnelle de la disposition spéciale des veines cérébrales supérieures qui s'ouvrent dans le sinus longitudinal supérieur en sens inverse du courant sanguin dans ce sinus. J'ai démontré qu'il ne fallait pas chercher avec Bichat, Cuvier, Trolard, une raison physiologique à cette obliquité particuliére des veines à leur embouchure, mais qu'on ne devait y voir qu'une conséquence morphologique du mode de développement de l'écorce cérébrale : explication pleinement adoptée par Testut dans son traité d'anatomie.

Notes sur la circulation veineuse de l'Encéphale (*Communications à la Société d'Anatomie et de Physiologie de Bordeaux*, 3 décembre 1888).

Ayant injecté les veines cérébrales par les artéres en employant la méthode nouvelle de Lejars, j'ai pu découvrir les anastomoses qui relient les veines ventriculaires aux veines de l'écorce en plein centre ovale, anastomoses que Testut démontra, de son côté, par d'autres méthodes.

J'ai recherché quelle était la valeur de la pression sanguine dans les sinus, sur les indications de François Franck, qui, n'ayant trouvé dans le pressoir d'Hérophile qu'une pression trés faible ne dépassant pas 12 millim. de Hg, se trouvait en contradiction avec Mosso, qui attribuait à cette pression une valeur si excessive (70 à 110 millim. de Hg) qu'on ne peut s'empêcher de croire

que cet expérimentateur a dû évaluer la pression en colonne d'eau et non pas de mercure. En prenant la pression dans le sinus longitudinal supérieur chez le chien, j'ai vu qu'elle ne dépassait pas 10 à 12 millim. de Hg même dans l'effort et qu'elle est encore inférieure à ce chiffre et peut même devenir négative quand l'animal est calme, endormi par le chloral.

Variété dans le trajet et la distribution de l'artère cérébrale antérieure (*Société d'Anatomie et de Physiologie de Bordeaux*, 4 février 1889).

Etude critique sur l'innervation de la face dorsale de la main (*International Monatsschrift f. anat. u. Phys.*, 1889, Bd. VI, Haft. 4 u. 5).

Les descriptions de Richelot et de Bernhardt qui confirmaient celles de Henle ont été reconnues exactes. Sur les conseils de Testut, je repris cette étude, et sur un grand nombre de mains je pus découvrir : 1° que la zone d'innervation du radial est plus étendue que ne l'ont dit Henle et Richelot ; 2° que le musculo-cutané prend normalement une certaine part à l'innervation du dos de la main ; 3° que les anastomoses entre les deux nerfs radial et cubital sur le dos de la main sont plus nombreuses que ne l'indiquent nos traités d'anatomie, que l'entre-croisement entre les branches des deux nerfs sur la ligne médiane est de peu d'importance, contrairement à ce que Brooks avait avancé récemment ; 4° que l'extension de la zone d'innervation du radial aux dépens de celle du cubital est très fréquente et que l'on peut facilement expliquer par là les variétés dans la forme de la plaque d'anesthésie consécutive à la section du nerf radial.

Note sur quelques variétés dans la distribution des nerfs de la paume de la main (*Soc. d'Anat. et de Phys. de Bordeaux*, 11 février 1889).

Quelques cas d'anomalies musculaires (en collaboration avec Labougle). *Bulletin de la Soc. d'Anat. et de Phys. de Bordeaux*, 1889, et *Journal de Médecine de Bordeaux*).

II. — PHYSIOLOGIE.

Travaux sur les fonctions du pancréas et le diabète expérimental.

Les observations de Bouchardat, Lancereaux, Baumel, sur les altéra-

tions du pancréas dans certains cas de diabete, conduisirent les expérimentateurs à la découverte d'une nouvelle fonction du pancréas.

En 1889, Von Mering et Minkowski réussirent les premiers à produire une glycosurie intense et durable accompagnée des autres symptômes du diabète en extirpant le paucréas à des chiens. Cette remarquable expérience avait une portée considérable en physiologie normale et en physiologie pathologique. Elle démontrait, en effet, que le pancréas possède une fonction jusqu'alors inconnue et, de plus, elle permettait de réaliser expérimentalement une altération de la nutrition en tout semblable à celle qui se montre dans le diabète. Depuis 1889, je me suis attaché à l'étude de cette fonction inconnue du pancréas. Mes travaux sontloin d'être terminés, et ils ne permettent pas jusqu'ici, non plus du reste que ceux de Minkowski, d'établir une conclusion définitive sur le mécanisme intime de la fonction pancréatique, pour lequel deux théories antagonistes se sont fait jour, celle de Lépine et celle de Chauveau.

Voici, dans l'ordre chronologique, la série des mémoires que j'ai publiés sur cette question:

Note sur la production du diabète sucré après l'extirpation du pancréas (*Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 25 octobre 1890).

Extirpation du pancréas ; diabète sucré expérimental (*Arch. de Médecine expérimentale*, 1er janvier 1891, nº 1).

Dans ce premier mémoire, je confirmai les faits annoncés par Von Mering et Minkowski ; comme eux je trouvai, contrairement à de Dominicis, que le diabète apparaît constamment à la suite de l'extirpation totale du pancréas ; qu'il ne se produit pas après l'extirpation partielle, mais qu'il suffit d'enlever plus tard le fragment restant pour voir éclater la glycosurie ; enfin que la fonction du pancréas, dont la suppression cause le diabète, est indépendante de la fonction digestive de cette glande.

Mais de plus, j'observai qu'en extirpant la glande préalablement atrophiée par une injection de paraffine dans son canal excréteur, on peut obtenir une très longue survie de l'animal (jusqu'à 3 mois) et voir la glycosurie affecter le type intermittent. La plus longue survie obtenue jusqu'alors ne dépassait pas 3 à 4 semaines, ce qui est le cas le plus ordinaire, car les animaux s'usent trés vite, en raison de l'intensité de la glycosurie, qui débute aussitôt après l'opération et dure, sans cesser, jusqu'à la mort et en raison aussi des trou-

bles digestifs. La réalisation d'un diabète intermittent et de longue durée présente donc un certain intérêt.

Sur les phénomènes consécutifs à l'altération du pancréas déterminée expérimentalement par une injection de paraffine dans le canal de Wirsung (*Compt. rend. de l'Acad. des Sciences*, 6 avril 1891).

Sur la production de la glycosurie et de l'azoturie après l'extirpation totale du pancréas (*Compt. rend. de l'Acad. des Sciences*, 4 mai 1891).

Contribution à l'étude des fonctions du pancréas; diabète expérimental (*Arch. de Méd. expériment.*, 1er mai 1891, n° 3 et 1er juillet 1891, n° 4).

Dans ces mémoires j'ai montré que la sclérose du pancréas déterminée par une injection de paraffine dans le canal de Wirsung ne détermine qu'une glycosurie insignifiante et passagère, mais qu'une dénutrition très intense peut en être la conséquence, dénutrition nullement en rapport avec les troubles digestifs. Par une étude attentive de l'azoturie et des dosages de l'azote dans les ingesta et les excreta, je pus me convaincre que les animaux qui avaient subi un traumatisme du pancréas présentaient un trouble profond de la nutrition en ce qui concerne principalement l'utilisation de l'azote. Ainsi fut produit expérimentalement un type morbide ressemblant beaucoup au diabète insipide. Ayant obtenu de nouveau un diabète intermittent à la suite de l'extirpation du pancréas préalablement sclérosé, je trouvai que dans les périodes où la glycosurie faisait défaut, les autres symptômes du diabète persistaient, en particulier l'azoturie, et que par conséquent la forme diabète insipide peut alterner avec la forme diabète sucré, lorsque la maladie ainsi provoquée a une marche lente.

Sur la pathogénie du diabète consécutif à l'extirpation du pancréas (*Arch. de Physiologie normale et pathologique*, avril 1892).

Abordant l'étude du mécanisme d'après lequel se produit la glycosurie, j'ai démontré que, malgré la richesse du sang en sucre chez les animaux dépancréatisés, le foie est incapable de fixer dans son tissu la moindre quantité de glycogène, dans les cas de diabète grave ; mais qu'au contraire dans les cas de diabète à forme légère (à la suite d'une extirpation incomplète ou

d'une extirpation de pancréas préalablement atrophié) le foie peut encore fixer du glycogéne dans ses cellules ; et qu'ainsi il y a un rapport entre l'intensité du diabète et la faculté plus ou moins bien conservée par la cellule hépatique de former la réserve de glycogène. Minkowski, qui cite mes expériences dans son principal travail sur le même sujet (*Arch. f. exp. Path. eu Pharmak.*, 1893), est arrivé aux mêmes résultats et aux mêmes conclusions.

Le dosage du sucre dans le tissu hépatique, l'étude de la glycogénie hépatique *post mortem*, l'analyse comparative du sang porte et du sang sus-hépatique, ne m'ont pas démontré qu'à la suite de l'extirpation du pancréas il y eût une exagération de la sécrétion du sucre par le foie (cette hypersécrétion est admise comme cause du diabète par Chauveau). Au contraire, en pratiquant l'isolement du foie, d'après la méthode de Seegen, j'ai trouvé que la destruction du sucre dans le sang circulant n'est pas aussi intense que dans l'état normal, ce qui vient à l'appui des recherches de Lépine et de la doctrine de Ch. Bouchard, d'aprés laquelle le diabète serait une maladie par ralentissement de la nutrition. Mais je dois avouer que je n'ai pas poussé assez loin cette étude de l'isolement du foie et que récemment Kaufmann s'est basé sur de nouvelles expériences pour contester mes résultats.

Quant à mes expériences sur la cause première du diabète après l'ablation du pancréas (tranfusion du sang d'un chien diabétique à un animal sain. — Injections intra-veineuses d'extrait de pancréas chez les animaux diabétiques) elles n'ont donné que des résultats négatifs.

Sur la consommation du sucre chez le chien après l'extirpation du pancréas (*Arch de Phys.*, janvier, 1893).

L'utilisation par l'organisme des différents sucres ingérés (glucose, lactose, saccharose) dépend de l'intensité du diabète. Complétement abolie (pour la glycose du moins) dans les cas de diabète grave, elle est relativement bien conservée dans les cas de diabète à forme légère. Les animaux qui n'ont pas de glycosurie, par suite d'une extirpation incompléte du pancréas, consomment bien les différents sucres et forment une notable quantité de glycogéne dans leur foie.

Greffe sous-cutanée du pancréas : son importance dans l'étude du diabète pancréatique (*Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 9 avril 1892 et *Comptes rendus de l'Acad. des Sc.*, 1er août 1892 et *Arch. de Phys.*, n° 4, octobre, 1892).

Nous avions déjà démontré avec Minkowski que le diabète causé par l'extirpation du pancréas provient de la suppression de l'élément glandulaire et non des lésions nerveuses dues au traumatisme. Pourtant certains auteurs (Lancereaux, Thiroloix) attribuaient encore la glycosurie à l'irritation des plexus nerveux contenus dans le pancréas ou situés dans son voisinage, lorsque j'imaginai peu après Minkowski, et sans connaître sa méthode, une expérience semblable à celle que cet expérimentateur avait conçue de son côté, expérience qui devait établir définitivement le mécanisme de la fonction pancréatique (fonction de glande vasculaire sanguine). En déplaçant sous la peau un fragment de pancréas encore en connexion avec ses vaisseaux, ce fragment continua à vivre et se greffa dans le tissu cellulaire sous-cutané. Je vis alors, comme Minkowski, qu'on pouvait dans ces conditions enlever le reste du pancréas intra-abdominal sans provoquer la glycosurie, mais que cette dernière apparaissait aussitôt que l'on complétait l'extirpation en enlevant le fragment greffé. Minkowski n'avait pas lié le pédicule de la greffe, ce qui pouvait laisser encore prise à la critique, mais j'ai pu de mon côté obtenir un résultat aussi démonstratif après la résection du pédicule (lorsque cette section ne fut pas suivie de l'atrophie de la greffe). Depuis la publication de mon Mémoire, j'ai répété un très grand nombre de fois cette expérience et toujours avec le même résultat. Aussi est-il difficile de comprendre comment de Dominicis peut soutenir encore que le diabète consécutif à l'extirpation du pancréas est dû aux troubles digestifs, résultant de l'absence du suc pancréatique dans l'intestin. J'ai indiqué dans quelles erreurs persévérait de Dominicis par une note intitulée :

Quelques faits relatifs à la pathogénie du diabète pancréatique en réponse à M. de Dominicis (in *Arch. de Méd. exp.*, 1er septembre 1893, n° 5).

Fistule pancréatique (*Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 15 octobre 1892).

Le fragment du pancréas ectopié sous la peau sécrète par un orifice fistuleux un liquide ayant toutes les propriétés digestives du suc pancréatique. Ainsi se trouve réalisée une fistule pancréatique permanente.

Pathogénie du diabète pancréatique. Réfutation d'une hypothèse de A. Caparelli (*Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 3 décembre 1892).

La glycosurie ne peut pas être attribuée à l'action diastasique du ferment salivaire qui serait absorbé dans le tube digestif sans pouvoir être neutralisé par le pancréas (hypothèse de Caparelli); car l'extirpation préalable des glandes salivaires n'empêche pas le diabète de se produire après la dépancréatisation.

Production du diabète sucré chez le lapin par destruction du pancréas (*Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, 20 mars 1893).

Sur les effets de la destruction lente du pancréas (*Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, 24 juillet 1893).

La destruction du pancréas sur place par une injection de corps gras dans le canal de Wirsung, d'après la méthode de Cl. Bernard, ne produit pas la glycosurie chez le chien. Il n'y a donc pas équivalence entre la destruction et l'ablation de la glande. Résultat paradoxal seulement en apparence. Je n'ai pas pu, en effet, jusqu'ici obtenir la destruction totale du pancréas chez le chien, quoique Schiff assure l'avoir réalisée. Or, on sait qu'il faut que l'ablation du pancréas soit complète pour que la glycosurie se produise. Chez le lapin, l'injection d'huile dans le canal de Wirsung provoque, au bout de quelques jours, l'apparition d'une forte glycosurie. Cette glycosurie, il est vrai, ne se montre que si l'animal reçoit des féculents dans sa nourriture ; de plus, elle ne dure pas plus de 30 ou 40 jours, et l'animal ne dépérit pas.

Influence de la piqûre du plancher du quatrième ventricule chez les animaux rendus diabétiques par l'extirpation du pancréas (*Arch. de Physiologie*, avril 1894. *Comptes rendus Soc. de Biologie*, 13 janvier 1894).

Je recherche actuellement dans une série d'expériences quelle influence peuvent exercer différentes lésions nerveuses sur la glycosurie d'origine pancréatique. Dans l'unique mémoire que j'ai publié jusqu'à présent sur cette question, je n'ai considéré que l'influence du bulbe. Puisque nous savons par la célèbre expérience de Cl. Bernard que la piqûre du bulbe produit la glycosurie, n'y avait-il pas lieu de rechercher tout d'abord quel serait le résultat de cette opération sur les animaux dépourvus au préalable de leur

pancréas? Pour si intense que soit la glycosurie après la dépancréatisation, l'excrétion du sucre n'est pas poussée à son maximum. Minkowski avait déjà observé l'accroissement de la glycosurie chez les chiens privés de leur pancréas à la suite de l'ingestion de phloridzine. Mais la phloridzine produit la glycosurie par un autre mécanisme que l'extirpation du pancréas, puisqu'elle n'amène pas d'hyperglycémie. Au contraire, la piqûre du bulbe produisant l'hyperglycémie, il y avait intérêt à savoir si ses effets s'ajouteraient à ceux de la dépancréatisation. J'ai vu que la piqûre du plancher du quatrième ventricule amène un accroissement considérable de la glycosurie et de l'hyperglycémie déjà existantes. L'expérience a de plus une autre portée ; elle montre que la piqûre du bulbe ne produit pas la glycosurie par une action d'arrêt exercée sur la fonction pancréatique, et elle tend à prouver que l'on ne peut pas attribuer à la glycosurie une cause univoque. Chauveau et Kaufmann placent dans le bulbe un centre frénateur de la glycogénie hépatique et dans la moelle cervicale un centre excitateur de cette fonction. Ils admettent que la sécrétion interne du pancréas agit sur ces centres en les actionnant en sens inverse l'un de l'autre, pour régler la production du sucre par le foie. La suppression du pancréas amènerait une rupture de cet équilibre ; en annihilant le centre frénateur, elle porterait au maximum l'activité du centre antagoniste, d'où l'hypersécrétion du sucre par le foie et hyperglycémie. Mais on voit par mon expérience qu'on ne saurait adopter complètement cette manière de voir, car la glycosurie la plus intense à la suite de l'extirpation du pancréas peut encore être renforcée par la lésion d'un centre nerveux.

Étude expérimentale du poison des flèches du Tonkin, en collaboration avec E. Boinet (*Arch. de Physiologie,* avril 1891, n° 2).

Analyse par la méthode graphique de l'action de ce poison sur le cœur et la circulation. Comme le montrent les tracés contenus dans ce mémoire, le poison expérimenté est bien un poison cardiaque ; il arrête le cœur en systole, après une période de ralentissement et d'arythmie très nette chez la grenouille. Ce poison porte son action sur le cœur lui-même ; car la section des pneumogastriques et des autres nerfs du cœur n'empêche pas l'effet toxique de se montrer ; et l'arrêt se produit encore sur un cœur de tortue séparé du corps de l'animal. Il paraît exercer son action sur les ganglions intra-cardiaques et non sur la fibre musculaire, car la pointe du cœur empoi-

sonné peut battre rythmiquement sous l'influence de l'excitant électrique. Le poison a aussi une action sur l'appareil vaso-moteur. Ses propriétés laissent supposer que son principe actif n'est pas autre chose que l'*antiaris toxicaria*.

Sur la reprise des contractions du cœur après arrêt complet de ses battements, sous l'influence d'une injection de sang dans les artères coronaires, en collaboration avec P. Gilis (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 30 juillet 1892).

Chez un chien saigné à blanc, le cœur, complètement arrêté, reprend ses battements rythmiques sous l'influence d'une injection de sang défibriné dans les artères coronaires. Chez un supplicié, le même fait fut observé pour le cœur droit.

Digestion des graisses après fistule biliaire et extirpation du pancréas, en collaboration avec J. Ville (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 9 avril 1892).

Note préliminaire d'un travail plus étendu que nous avons entrepris sur la digestion des graisses et qui n'est pas encore terminé. La digestion des graisses aprés fistule biliaire a été étudiée par de nombreux physiologistes (Röhmann, Munk, Dastre). Cette digestion après extirpation du pancréas a été récemment l'objet des belles recherches d'Abelmann. L'influence de la bile et du suc pancréatique a été ainsi élucidée. Mais la question est encore pendante de savoir quel rôle peuvent jouer les autres fluides digestifs ou les micro-organismes dans cette digestion de la graisse. Nous avons acquis des données intéressantes sur cette question en réalisant sur le même animal l'extirpation du pancréas et la fistule biliaire. Nous avons vu ainsi qu'en l'absence totale de bile et de suc pancréatique les graisses neutres sont encore dédoublées dans le tube digestif et donnent naissance à de grandes quantités d'acides gras. Mais nous n'avons pas pu jusqu'ici nous assurer si, dans ces conditions expérimentales, la résorption d'une certaine quantité de graisse est encore possible.

Note préliminaire sur la présence du sucre dans les milieux de l'œil à l'état normal et dans le diabète, en collaboration avec H. Truc (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, avril 1894).

Cette question de la présence du sucre dans les milieux oculaires qui nous

occupe actuellement est difficile à élucider. La substance qui dans l'œil normal possède les propriétés réductrice et dextrogyre est-elle du sucre? Elle ne fermente pas, mais pourtant les milieux de l'œil donnent la réaction de Fisher avec la phénylhydrazine. La question est donc complexe. Mais dans le diabète il ne paraît pas douteux que l'humeur aqueuse et le corps vitré ne contiennent du sucre.

REVUES.

Diabète expérimental (*Montpellier médical*, 2 janvier 1892, tom. I).

Les travaux récents sur la physiologie des glandes vasculaires sanguines (*Montpellier médical*, 1893, tom. II).